Ein Beitrag zur Frage der Aetiologie der einseitigen Retinitis pigmentosa.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Albert Fricke

Assist.-Arzt am Krankenhaus Schwabing.

MÜNCHEN 1917.

Druck der Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey, München

Ein Beitrag zur Frage der Aetiologie der einseitigen Retinitis pigmentosa.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Albert Fricke

Assist.-Arzt am Krankenhaus Schwabing.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MÜNCHEN 1917.

Druck der Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey, München

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultat
der Universität München.

Referent:
Herr Professor Dr. von Heß, Geh. Hofrat.

Meinen Eltern gewidmet.

Die Ätiologie der Retinitis pigmentosa ist ein noch nur nur teilweise gelöstes Problem, und für zirka die Hälfte der Fälle findet sich keine Ursache. Sicher nachzuweisen ist der Einfluß der Blutsverwandtschaft der Vorfahren und der Heredität. Es wird der Prozentsatz, in dem diese beiden Faktoren eine Rolle spielen, von Nettleship auf 50% der Erkrankungsfälle angegeben. Die allgemeine Auffassung über den Einfluß der Konsanguinität ist jetzt die, daß durch in ihrer Familie aufgetretene Krankheitsfälle von Retinitis pigmentosa belastete blutsverwandte Eltern durch Potenzierung der in ihnen vorhandenen Anlage Kinder mit Retinitis pigmentosa erzeugen können.

Ferner werden Infektionskrankheiten für die Entstehung der Retinitis pigmentosa verantwortlich gemacht. So Typhus, Masern, Scharlach, Variola usw. Leber nimmt zu diesen Berichten sehr skeptisch Stellung, glaubt aber einigen mitgeteilten Fällen nach Typhus die Beweiskraft nicht absprechen zu dürfen. Ich nehme hierzu als in meinem Fall nicht interessierend, keine Stellung.

Anders verhält es sich mit der Syphilis. Es wurde ihr von manchen Autoren eine übertriebene Bedeutung zugemessen, ja die Lues als einzige Ursache für die Entstehung der Retinitis pigmentosa angenommen, so z. B. von Galezowski. Streminsky behauptet, die Lues hereditaria,

besonders in der zweiten Generation, solle eine Rolle spielen. Manhardt (1868) hat nicht ein einziges Mal in Konstantinopel, wo die Retinitis pigmentosa häufiger sei als bei uns in Deutschland, Blutsverwandtschaft nachweisen können; in den meisten Fällen sei dagegen Lues nachzuweisen gewesen. Er macht jedoch keine Angaben darüber, ob die Lues erworben oder ererbt und ob die Lues vor der Entstehung der Retinitis vorhanden war. Kugel in Bukarest hat dieselben Beobachtungen gemacht. Baumeister und Hutchinson lassen Lues als ätiologischen Faktor nur für einseitige Fälle gelten, wie überhaupt für Atypien im Verlauf und dem Auftreten der Retinitis pigmentosa die Syphilis verantwortlich gemacht wird. Sidler-Huguenin bestreitet dagegen, daß einseitiges Auftreten für Lues spreche. Er hat in 21 Fällen von Chorioretinitis pigmentosa des „Typ IV", welche Form mit genuiner Retinitis pigmentosa große Ähnlichkeit aufweist, nicht ein einziges Mal eine einseitige Erkrankung beobachtet, und zwar waren immer beide Augen fast in gleichem Grade ergriffen. Über die Häufigkeit der der Retinits pigmentosa ähnlichen Fälle, wo Lues verantwortlich gemacht wurde, finden sich nirgends genaue Angaben, da die in den einzelnen Fällen gemachten Angaben oft nicht genügen, um sich ein sicheres Urteil zu verschaffen. Jedenfalls aber ist der Einfluß der Lues prozentual ein geringer.

Der erste Fall einseitiger typischer Retinitis pigmentosa wurde von Pedraglia (1865) beschrieben, fand damals jedoch keine allgemeine

Anerkennung. Es folgten jedoch weitere Mitteilungen, und ich habe 14 Fälle zusammenstellen können.

In folgenden Fällen finden sich keine Anhaltspunkte für Lues und keine Anhaltspunkte für sonstige Ätiologie.

I. Fall, Baumeister, 1873, mit 1 Jahr erblindet das linke Auge, typische Pigmentdegeneration, rechts minimale Pigmenthäufchen, linkes Ohr taub, keine Lues nachzuweisen, kongenitale Lues nicht erwähnt.

II. Fall, Pedraglia, 1865, rechts seit früher Kindheit schwachsichtig, hochgradige Gesichtsfeldeinschränkung, links normaler Augenbefund. Lues war weder klinisch noch anatomisch nachzuweisen.

III. Fall, Anke, 1885, 15jähriges Mädchen mit typischer einseitiger Pigmentdegeneration. Starke Gesichtsfeldeinschränkung bei herabgesetzter Beleuchtung. Früher Schwerhörigkeit, die sich gebessert hat. „Zweiffellos nichtluetischer Fall."

IV. Fall, Reinecke, 1894, 44jähr. Kranke, einseitig erkrankt, schielte früher. Über die Zeit der Erkrankung finden sich keine Angaben. Keine Anhaltspunkte für überstandene Lues. Kongenitale Lues nicht erwähnt.

V. Fall, Gonin, 1902, typische einseitige Pigmentdegeneration ohne ätiologische Anhaltspunkte.

VI. Nettleship, 1908, 30jährige Kranke mit rechter typischer Pigmentdegeneration, links

normaer Augenbefund, keine Lues, keine Blutsverwandtschaft nachzuweisen.

In 2 Fällen trat die Erkrankung bei mehreren Geschwistern auf.

I. Fall, Schmitt, 1890, typische Pigmentdegeneration, starke Gesichtsfeldeinschränkung, der Bruder war beiderseits erkrankt. Lues nicht nachzuweisen, keine Konsanguinität der Vorfahren, keine Vererbung.

II. Derigs, 1882, 46jährige Frau mit rechtsseitiger Retinitis pigmentosa, starker Gesichtsfeldeinschränkung, nicht gerade konzentrisch. Pigment in der Äquatorialzone reichlich. Seit Jugend krank, progressiver Verlauf. Ein Bruder hat dieselbe Erkrankung doppelseitig. Keine Blutsverwandtschaft, keine Lues, kongenitale Lues nicht erwähnt. Ätiologische Anhaltspunkte ohne Lues finden sich in:

1. Pagenstechers Fall, 1871, 3 Schwestern der Mutter waren nachtblind und schwerhörig. Lues war nicht vorhanden.

2. In Neuffers Fall, 1893, war Blutsverwandtschaft der Eltern vorhanden. 2 Schwestern leiden an typischer Pigmentdegeneration auf beiden Seiten. Es fanden sich jedoch unregelmäßige Pigmentierungen in der Choreoidea, Möglichkeit luetischer Infektion wird nicht erwähnt.

In folgenden Fällen einseitiger Erkrankung ist Lues nachgewiesen:

Leber hat einen Fall von einseitiger Retinitis pigmentosa beobachtet, welchem Lues vorausgegangen war. Ebenso wies

Steffan Lues bei einseitigem Auftreten

nach. Reutter teilt 1908 einen Fall von typischer einseitiger Retinitis pigmentosa mit, bei dem Lues vorausgegangen war. Auf Lues verdächtig ist ein von Günzburg 1896 mitgeteilter Fall. Einseitiger typischer Augenbefund. Der Patient starb jedoch in frühen Jahren an einem Schlaganfall.

Um aus diesen Fällen bestimmte Schlüsse über den Prozentsatz der Ätiologie der einseitigen Retinitis pigmentosa ziehen können, ist schon die Zahl der Fälle zu gering. Vor allem aber konnte die Untersuchung auf Lues in der Mehrzahl der Fälle nicht mit allen zur Verfügung stehenden Kriterien geschehen, und es stand den älteren Autoren noch nicht die Wassermannsche Reaktion zur Verfügung. In anderen Fällen ist auf Lues überhaupt nicht untersucht worden, oder es liegen keine Angaben über eventuelle kongenitale Lues vor. Zur weiteren Klärung der Frage wäre deshalb Mitteilung weiterer Fälle wünschenswert, wo besonders die Untersuchung auf Lues mit Sorgfalt geschehen ist. Wie nötig das ist, zeigen Mitteilungen von Silex und Millet, die Fälle von Retinitis pigmentosa mit typischem ophthalmoskopischen Befund beobachteten, wo Lues die Ursache gewesen sein soll. Sie haben als charakteristisch für Lues schnellen Verlauf der Erkrankung und unregelmäßige, nicht konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung hervorgehoben.

Auffällig ist, daß sich unter den 14 Fällen nur 2 fanden, wo Blutsverwandtschaft oder Heredität festgestellt werden konnte. Wenn man den

Fall Günzburg den luetischen hinzurechnet, wäre Lues in 4 von 14 Fällen die Ursache. Ob dies tatsächlich der Fall ist, möchte ich noch dahingestellt sein lassen. Ich werde darauf noch bei der Besprechung meines Falles zurückkommen. Es wäre dies jedoch ein hoher Prozentsatz, wie er mit den Beobachtungen mehrerer Autoren über einseitige Retinitis pigmentosa übereinstimmt.

Diesen Mitteilungen möchte ich einen Fall hinzufügen, welcher in der Universitäts-Augenklinik München zur Beobachtung kam.

Krankengeschichte.

Die 46jährige kräftige Frau war früher nie krank. Sie war immer rüstig und arbeitet jetzt in einer Pulverfabrik. Sie ist seit 25 Jahren verheiratet. Der Mann überstand beim Militär Lues und wurde mit Quecksilber behandelt. Die Wassermannsche Reaktion ist positiv. Der Vater der Patientin ist an einem Rückenmarksleiden gestorben.

13 Geburten. Es leben das 2., 3., 4., 6. Kind. Das 1., 5. 7. sind unter einem Jahr gestorben. Seit der Zeit noch 6mal Schwangerschaft, 3 Aborte, 3 faultote Frühgeburten.

Untersuchung der lebenden Kinder: Der 20jährige Sohn ist bei Militär und angeblich gesund.

Die 19jährige Tochter konnte erst mit vier Jahren laufen und allein essen. Gebiß: unregelmäßige, außer der Reihe stehende Zähne, Eckzähne spitz, hoher Gaumen. Wassermannsche Reaktion negativ.

Die 17jährige Schwester zeigt außer unregelmäßig stehenden Zähnen keine krankhaften Erscheinungen. Wassermannsche Reaktion negativ.

Bei der 14jährigen Schwester findet sich ein hoher Gaumen, hypertrophische Rachenmandeln, sonst kein krankhafter Befund. Die Wassermannsche Reaktion ist negativ.

In der Familie waren keinerlei Augenkrankheiten vorhanden, von Blutsverwandtschaft ist nichts zu eruieren und in den letzten beiden Generationen angeblich sicher nicht vorhanden.

Seit einem halben Jahr bestehen klimakterische Beschwerden bei der Pat. Seit einem halben Jahr sieht sie auf dem linken Auge schlecht, besonders beim Beginn der Dunkelheit fällt ihr die Störung auf. Sie klagt, daß sie abends öfter gegen Gegenstände gestoßen sei. Eine Verletzung des Auges oder eine frühere Augenerkrankung ist nicht vorausgegangen. Die Frau trank täglich $^1/_2$ Liter Bier. Infectio venerea negatur.

Status: Kräftige Frau in gutem Ernährungszustand. Temperatur afebril.

Haut gesund. Schleimhäute gut durchblutet. Kein Ikterus, keine krankhaften Pigmentierungen, keine Drüsenschwellungen.

Kopf: Der ganze Schädel zeigt leichte Klopfempfindlichkeit. Gebiß lückenhaft. Mundhöhle sonst ohne Besonderheiten.

Thorax: Leichte Kyphose, kurz, leicht faßförmig, Fossae supraclaviculares rechts gleich links.

Lungen: Spitzen rechts gleich links. Grenzen rechts unten vorn 6. Rippe, rechts hinten unten

12. Brustwirbel, links hinten unten 12. Brustwirbel. Verschieblichkeit mittel. Schall leicht tympanitisch. Atemgeräusch vesikulär. Keine krankhaften Geräusche.

Herz: Spitzenstoß im 5. Interkostalraum, etwas außerhalb der Mamillarlinie zu fühlen, nicht hebend.

Absolute Dämpfung: Linker Sternalrand, 4. R. u. Rand, 6 cm links vom l. Sternalrand.

Relative Dämpfung: Rechter Sternalrand, 3. R., 11 cm links vom l. Sternalrand.

II. Aortenton lauter als der II. Pulmonalton. Leichtes systolisches Geräusch an der Herzspitze. Puls gut gefüllt, regelmäßig, gleich, Frequenz 50 bis 60. Gefäßsystem ohne krankhaften Befund.

Bauch: Decken gut, keine Druckempfindlichkeit. Leber und Milz nicht vergrößert. Gynäkologisch kein krankhafter Befund. Blase und Darm in Ordnung.

Psyche: Klagen über Gedächtnisschwäche seit einem Jahr.

Reflexe: Normal. Keine Sensibilitätstörungen.

Urin: Kein Eiweiß, kein Zucker.

Blut: Hämoglobin 90%, rote Blutkörperchen 4300000, weiße 6000. Wassermannsche Reaktion negativ.

Die Röntgendurchleuchtung des Brustkorbes zeigt eine leichte Verbreiterung der Aorta, sonst nichts Besonderes.

Augenbefund: Linke Pupille reagiert nicht auf Lichteinfall.

Ophthalmoskopischer Befund: Rechts: Vc 0,8 — 0,5 = 1,0. Links: Vc 0,1 — 0,2.

Rechtes Auge: Es wird eine leichte temporale Einengung des Gesichtsfeldes angegeben. Das linke Auge zeigt eine allseitige Gesichtsfeldeinschränkung auf 8°. Während rechts das ophthalmoskopische Bild normal ist, zeigt sich auf dem linken Auge das typische Bild der Retinitis pigmentosa. Die Papille ist leicht gelblichweiß. Im Äquator, aber auch bis weit auf den hinteren Pol reichend, finden sich typische knochenkörperchenartige Herde. In der Peripherie nehmen sie häufig mehr klumpige Gestalt an, folgen aber an anderen Stellen in strichförmiger Anordnung den Gefäßen. In der Peripherie finden sich einzelne unregelmäßige stippchenartige Herde in der Chorioidea, jedenfalls aber nicht typische chorioiditische Herde.

Leider kann in unserem Fall mit Sicherheit nichts über die Ätiologie des Falles gesagt werden. Den einzigen Anhaltspunkt gibt die luetische Infektion des Mannes und die auf kongenitale Lues versächtigen Kinder sowie die Aborte und faultoten Frühgeburten der Frau selbst, die allerdings fast als pathognomonisch für bestehende Lues angesehen werden müssen. Gegen die luetische Ätiologie spricht das Fehlen jeglicher luetischer Erscheinungen bei der Frau und der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion. Aber selbst wenn wir eine syphilitische Infektion bei der Frau annehmen würden, so wäre damit noch längst nicht erwiesen, daß die Retinitis pigmentosa der Frau durch die Lues hervorgerufen ist. Gegen

diese Annahme spricht vor allem der Augenbefund. Typische Knochenkörperchenform der Pigmentanhäufung, Anordnung des Pigments den Gefäßen entlang und die konzentrische Gesichtsfeldeinengung. Ich habe schon erwähnt, daß von einigen Autoren das einseitige Auftreten der Retinitis pigmentosa als auf Lues verdächtig angesehen wird. Andere Forscher dagegen, welche über luetische Retinitis gearbeitet haben, bestreiten das. Sidler-Huguenin beschreibt in seiner Arbeit über kongenital luetische Augenhintergrundsveränderungen unter „Typ IV" eine Form der Chorioretinitis luetica, welche unter Umständen mit der echten Retinitis pigmentosa die größte Ähnlichkeit haben kann, und seiner Ansicht nach oft zu Verwechslungen mit genuiner Retinitis geführt hat. Es finden sich hier durch Pigmentschwund hervorgerufene hellere Partien mit pigmentierten Stellen abwechselnd. Die Pigmentierungen liegen in der Retina. Es sind oft vielgestaltige Figuren mit Ausläufern, so daß knochenkörperchenähnliche Formen entstehen können wie bei genuiner Retinitis pigmentosa. Überwiegen die so pigmentierten Stellen gegenüber den hellen Flecken, so entsteht ein der Retinitis pigmentose sehr ähnliches Bild. Es sind jedoch meist plumpere Pigmentflecken vorhanden und die Pigmentierungen halten sich, wie Huguenin ausdrücklich hervorhebt, in keiner Weise an die Retinalgefäße, was in unserem Fall festgestellt wurde. Den größten Wert bei der differentialdiagnostischen Trennung der Chorioretinitis luetica und der genuinen Retinitis legt Huguenin auf

eine der Ausdehnung der Pigmentierungen entsprechende Funktionsstörung und auf die konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Daß einseitiges Auftreten für Lues spreche, lehnt er, wie schon erwähnt, ab. Förster führt als oft einzig sicheres Unterscheidungsmerkmal an die völlig gleichmäßige Gesichtsfeldeinschränkung bei Retinitis pigmentosa gegenüber der meist sehr unregelmäßigen bei Retinitis luetica. Das Vorhandensein stippchenartiger Herde in der Chorioidea kann uns in der Diagnose genuiner Retinitis nicht beirren. Es kommen, wie Leber angibt, häufiger Veränderungen der Chorioidea als Komplikation bei Retinitis pigmentosa vor, wo Lues ausgeschlossen werden kann.

Nicht ganz typisch ist der Beginn des Prozesses in so hohem Alter und der scheinbar schnelle Fortschritt der Erkrankung. Dazu ist zu sagen, daß Retinitis pigmentosa in jedem Alter vorkommen kann und ein schneller Verlauf sich zuweilen sogar, wie Leber angibt, bei familiärem Auftreten als allgemeiner Charakter der Erkrankung darstellt. Außerdem haben wir gar kein strenges Kriterium über den Verlauf der Krankheit bei unserer Patientin. Die Gesichtsfeldeinschränkung kann bei der Kranken jahrzehntelang bestehen, ohne daß sie etwas davon bemerkte, und erst als die Erkrankung sich den zentralen Teilen näherte, die Störung deutlicher wurde. Besonders gerade bei einseitigem Auftreten liegt diese Annahme nahe.

Wie leicht man dazu kommen kann, bei dem schleichenden Verlauf der Retinitis pigmentosa

eine andere Krankheit, die später akquiriert wurde, z. B. Lues, für die Erkrankung verantwortlich zu machen, zeigt ein im Zentralblatt für Augenheilkunde 1916 von Hirschberg mitgeteilter Fall. Hirschberg sagt hier: „Jeder, der im Laufe der Jahre etliche Fälle von Retinitis pigmentosa genau beobachtet hat, wird diejenigen mit typischer Veränderung des Augenhintergrundes, typischer Sehstörung und typischem Verlauf gewiß nicht der Lues zuschreiben, zumal wenn er noch dazu unter diesen Umständen die Heilmittel gegen Lues recht häufig, aber ohne den geringsten Erfolg angewendet hat. Unter Hinweis auf die Häufigkeit der Lues (10% aller Männer sind erkrankt) stellt er sich auf den Standpunkt, daß auch die einzelnen Fälle von typischer Pigmentdegeneration, wo Lues nachgewiesen wurde, nicht genügen, um die Syphilis als ätiologischen Faktor für die Entstehung der Pigmentdegeneration gelten zu lassen. Der Fall zeigt in hervorragender Weise, wie bei der Beurteilung dieser Frage Irrtümer unterlaufen können, und ich möchte ihn deshalb hier anführen.

Es bestand Blutsverwandtschaft beider Großväter; der Vater zeigt, abgesehen von einigen Pigmentflecken in der Peripherie auf einer Seite, normalen Augenbefund. Mit 11 Jahren kam der Kranke wegen Kurzsichtigkeit und Astigmatismus in Behandlung. Gelegentlich wurde Retinitis pigmentosa festgestellt. Mit 16 Jahren bestanden noch keine Beschwerden, die auf Nachtblindheit oder Gesichtsfeldeinschränkung deuten, es konnte unregelmäßige Gesichtsfeldeinschränkung, beson-

ders bei herabgesetzter Beleuchtung, Pigmentsterne und Pigmentstriche an und auf den Gefäßen der Netzhaut und Drusenbildung festgestellt werden. In der dunklen Winterszeit des nächsten Jahres stärkere Sehstörung. Der Kranke stößt oft an Gegenstände an. — Die ersten subjektiven Beschwerden, die auf Retinitis pigmentosa deuten. Mit 22 Jahren Infectio luetica. Mit 24 Jahren schneller Fortschritt des Prozesses der Retina. Typisches ophthalmoskopisches Bild der Retinitis pigmentosa. Mit 33 Jahren weiterhin Abnahme der Sehschärfe und Fortschritt der Gesichtsfeldeinschränkung. Nachtblindheit nicht fortgeschritten. Zunahme der Drusenbildung, speichenförmige Linsentrübung.

Eine 17jährige Tochter zeigt typische Pigmentdegeneration mit Gesichtsfeldeinschränkung, keine Klagen über Nachtblindheit, Astenopie trotz Korrektur der Refraktionsanomalie. Keine Anzeichen von Lues erwähnt. Die 19jährige Schwester zeigt gute zentrale Sehschärfe, geringen Astygmatismus und Gesichtsfeldeinschränkung schon bei Tageslicht, deutlicher bei herabgesetzter Beleuchtung. Keine Klagen über Nachtblindheit. Pigment ist wenig vorhanden. Die Arterien sind verengt, der Sehnerv trüb.

Ich habe diesen Fall genauer angeführt, weil er so charakteristisch zeigt, wie leicht Irrtümer in der Beurteilung der Ätiologie vorkommen können. Wäre der Kranke z. B. statt mit 11 Jahren mit 24 Jahren zum Arzt gekommen, was bei dem Grad der auf die Retinitis pigmentosa zurückzuführenden Klagen, besonders wenn durch den Beruf

hohe Anforderungen an das Gesicht nicht gestellt werden, sehr wohl hätte der Fall sein können, so könnte man um so leichter dazu kommen, den Prozeß als luetisch anzusehen, als gerade in diese Zeit ein erheblicher Fortschritt der Veränderungen an der Retina fällt. Diese Gefahr ist erheblich größer bei einseitiger Erkrankung, weil naturgemäß subjektive Störungen viel später herauskommen und infolgedessen der Zeitraum, in welchem eine Lues zu der vorhandenen, aber noch nicht diagnostizierten Retinitis pigmentosa hinzutreten kann, viel größer ist.

Es besteht meiner Ansicht nach sehr wohl die Möglichkeit, daß auf diesen Umstand der hohe Prozentsatz der angeblich luetischen Fälle zurückzuführen ist, und genau so wie bei doppelseitiger Erkrankung der früher so betonte Einfluß der Lues heute als bestenfalls für eine verschwindende Anzahl der Fälle zurecht bestehend anerkannt werden kann, auch für die einseitige Retinitis pigmentosa im Laufe der Zeit das Verhältnis zwischen „luetischen Fällen" und solchen anderer Ätiologie ein anderes wird.

Vorstehende Mitteilungen können natürlich keinen entscheidenden Aufschluß über die Ursache der einseitigen Retinitis pigmentosa bringen, sie sollen nur einen kleinen Beitrag zur Vermehrung des tatsächlichen Materials liefern.

Zum Schluß meiner Ausführungen danke ich Herrn Professor Lohmann für die freundliche Überlassung des Falles sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit, Herrn Geheimen Rat Professor von Heß für die Übernahme des Referates.

Literatur.

1. 1861. Liebreich, R.: Abkunft aus Ehen unter Blutsverwandten als Grund von Retinitis pigmentosa. Deutsche Klinik Nr. 6.
2. 1865. Pedraglia: Retinitis pigmentosa. Zehenders M.-Bl. III, S. 114—117.
3. 1867. Haase, G.: Retinitis pigmentosa cum hyperaesthesia retinae. Zehenders M.-Bl. V., S. 228 bis 299.
4. 1868. Mannhardt: Klin. Mitteilungen aus Konstantinopel. Retinitis pigmentosa. v. Graefes Arch. XIV, 3, S. 48.
5. 1869. Leber, Th.: Über Retinitis pigmentosa und angeborene Amaurose. v. Graefes Arch. XV, 3, S. 1—25.
6. 1871. Leber, Th.: Über anormale Formen der Retinitis pigmentosa. v. Graefes Arch. XVII, 4, S. 314—341.
7. 1872. Bayer: Über Retinitis pigmentosa. Inaug.-Diss. von Bonn.
8. 1873. Baumeister: Retinitis pigmentosa unilateralis mit gleichseitiger Taubheit. v. Graefes Arch. XIX, 2, S. 261.
9. 1875. Hosch: Ungewöhnliche Form von Retinitis pigmentosa. Zehenders M.-Bl. XIII, S. 58—64.
10. 1876. Nolden: Über Retinitis pigmentosa. In.-Diss. von Bonn.
11. 1876. Rydel: Beitrag zur Lehre von der Retinitis pigmentosa. Przeglad lekarski Nr. 13. (Durch Lues bedingter Fall.) Michels J.-B. S. 331.
12. 1882. Derigs: Über Retinitis pigmentosa. In.-Diss. von Bonn.
13. 1885. Ancke: Beiträge zur Kenntnis v. d. Retinitis pigmentosa. Zentralblatt für prakt. Augenheilkunde IX, S. 167.

14. 1885. Wider: Über die Ätiologie der Retinitis pigmentosa. Mitteil. aus der Ophth. Klinik in Tübingen. II, 2, S. 212 ff.
15. 1886. Siegheim: Beiträge zur Kenntnis der Retinitis pigmentosa unter besonderer Rücksichtnahme auf die Ätiologie. Inaug.-Diss. von Breslau.
16. 1890. Günsburg: Über einen Fall von typischer Retinitis pigmentosa unilateralis. Arch. f. Augenheilkunde XXI, S. 184.
17. 1890. Schmidt, E.: Über Retinitis pigmentosa. Inaug.-Diss. von Bonn.
18. 1891. Deutschmann: Einseitige typische Retinitis pigmentosa mit anat. Befund. Beiträge zur Augenheilkunde III, S. 69.
19. 1893. Neuffer: Über den Einfluß der Heredität und der Konsanguinität der Eltern in der Ätiologie der Retinitis pigmentosa. Inaug.-Diss. von Straßburg.
20. 1894. Reinecke, G.: Ein Beitrag zur Kenntnis der Retinitis pigmentosa. Inaug.-Diss. von Kiel.
21. 1896. Schneider: Über die Erblichkeit der Retinitis pigmentosa. Inaug.-Diss. von Berlin.
22. 1902. Sidler-Huguenin: Über die hereditär-syphilitischen Augenhintergrundveränderungen usw. Deutschmanns Beiträge, 51. Heft.
23. 1908. Reuter: Beitrag zur Kenntnis der einseitigen Retinitis pigmentosa. Arch. f. Augenhlk. LX, S. 59.
24. 1916. Graefe-Sämisch-Heß: Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Lebererkrankungen d. Netzhaut.

Lebenslauf.

Ich wurde geboren am 19. März 1888 zu Weferlingen, Prov. Sachsen, als Sohn des Kaufmanns Albert Fricke. Nach $8^1/_2$ jährigem Besuch des Gymnasiums zu Neuhaldensleben bestand ich 1909 die Reifeprüfung. Ich studierte anfangs in München Rechtswissenschaft, seit 1910 Medizin. Vom April 1911 bis Sommersemester 1913 war ich in Berlin eingeschrieben und bestand im März 1913 die Vorprüfung. Im November 1915 legte ich in München die ärztliche Prüfung ab und bin seit 1. Januar 1916 als Assistent im Krankenhaus München-Schwabing angestellt.